

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 128

**Traitement des abcès du poumon
par injection « in loco »
de sulfamide soluble
(Etude clinique et expérimentale)**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 13 Mars 1944

PAR

ERNEST IMBERT

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

né le 26 Novembre 1918, à Toulon (Var)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

*Examineurs
de la thèse*

MM. JANBON, *professeur, président.*

GRANEL, *professeur.*

LAUX, *professeur.*

BOUCOMONT, *agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

1944

IMBERT (Ernest). -

Traitement des abcès du poumon par injection *in loco* de sulfamide soluble (Etude clinique et expérimentale). — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 74 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 128).

IMBERT (Ernest). -

Traitement des abcès du poumon par injection *in loco* de sulfamide soluble (Etude clinique et expérimentale). — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 74 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 128).

IMBERT (Ernest). -

Traitement des abcès du poumon par injection *in loco* de sulfamide soluble (Etude clinique et expérimentale). — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 74 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 128).

IMBERT (Ernest). -

Traitement des abcès du poumon par injection *in loco* de sulfamide soluble (Etude clinique et expérimentale). — Montpellier, impr. de la Presse, 1944, in-8°, 74 pp.

(Thèse médecine, Montpellier, 1944, n° 128).

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 128

**Traitement des abcès du poumon
par injection « in loco »
de sulfamide soluble
(Etude clinique et expérimentale)**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 13 Mars 1944.

PAR

ERNEST IMBERT

MÉDECIN AUXILIAIRE DE LA MARINE

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

né le 26 Novembre 1918, à Toulon (Var).

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la thèse	MM. JANBON, <i>professeur, président.</i>	Assesseurs
	GRANEL, <i>professeur.</i>	
	LAUX, <i>professeur.</i>	
	BOUCOMONT, <i>agrégé.</i>	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA PRESSE
3, rue Jardin-Martel, 3

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAJMEI.
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. - RIMBAUD.
	GIRAUD, doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES.

GALAVIEILLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie	CARRERE, agrégé.	tuberculose ..	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.		Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie. HARANT, agrégé			MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.		—	TRUC, agrégé.
— BERT, agrégé.		Chir. expérim. .	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.		Médecine opér...	ROUX, agrégé.
Clin. interne .. PUECH, professeur.		Accouchements ..	CADERAS
Clin. des mal. contagieuses .. JANBON, profes			DE KERLEAU, agr.
		Stomatologie ..	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie ..	CARRERE.	Accouchements ..	CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.			DE KERLEAU.



A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Je leur dois tout.

A MES PARENTS

A MON AMI D'ENFANCE
LE LIEUTENANT LAURENTI JOSEPH

*en souvenir des belles heures passées
ensemble.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma
solide amitié et de mes vœux pour que
la captivité qui le retient depuis quatre
ans loin des siens prenne bientôt fin.*

A MES CAMARADES
DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A TOUS MES AMIS

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE-ANNEXE
DE MEDECINE NAVALE DE TOULON
(1937-1939)

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE BORDEAUX
(1939-1940)

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE DE MONTPELLIER
(1940-1944)

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
(1939-1943)

A MES PROFESSEURS
DE L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
(1943-1944)

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL JEANNIOT

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE A BORDEAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL NIVIERE

DIRECTEUR
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA III^e RÉGION MARITIME
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR
LE MEDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE MONDON
MÉDECIN-CHEF DE L'HOPITAL MARITIME DE SAINTE-ANNE
SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
CHEF DES SERVICES MÉDICAUX
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

A MONSIEUR
LE MEDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE PIROT
PROFESSEUR D'EPIDÉMIOLOGIE ET D'HYGIÈNE NAVALE
A L'ECOLE D'APPLICATION
DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE
DIRECTEUR DU LABORATOIRE DE BACTÉRIOLOGIE
DE LA III^e RÉGION MARITIME
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

ET

A MONSIEUR
LE MEDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE BARGE
DES SERVICES CHIRURGICAUX
CHARGÉ DE COURS A L'ECOLE D'APPLICATION
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

*qui nous firent le grand honneur de
proposer ce travail à notre étude. Les
événements actuels ne nous ont pas
permis d'approfondir le sujet; qu'ils
veuillent bien agréer nos excuses et
l'expression de nos remerciements res-
pectueux.*

A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. JANBON

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
CROIX DE GUERRE

*qui nous a fait le grand honneur de
présider notre Thèse.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude, pour l'aimable
accueil qu'il nous a réservé.*

A MES JUGES

TRAITEMENT DES ABCES DU POUMON
PAR INJECTION *IN LOCO*
DE SULFAMIDE SOLUBLE
(ETUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE)

INTRODUCTION

Le 6 octobre 1942, entrant, dans les services chirurgicaux de l'Hôpital Sainte-Anne, venant de médecine, un malade porteur de deux abcès du poumon droit, dont l'un bombant sous les téguments de la paroi thoracique antérieure, menaçait de se fistuliser.

Deux mois s'étaient écoulés depuis le début de sa maladie, sans amélioration par le traitement médical. Il relevait donc, d'après les notions classiques, du traitement chirurgical. C'est alors que M. le Médecin en chef de 2^e classe Barge décida d'éviter, si possible, une intervention opératoire, toujours périlleuse pour le malade. Après avoir ponctionné à distance et avoir vidé cet abcès, il injecta dans la cavité une certaine quantité de sulfamide soluble, en l'espèce du soludagénan. Il était assez audacieux de se servir pour cet essai du sulfamide soluble le plus caustique, mais les résultats obtenus se montrèrent si brillants que, lorsque d'autres malades se présentèrent plus tard, porteurs également d'abcès pulmonaires, la méthode leur fut appliquée,

combinée avec l'apport de Soludagénan par voie endobronchique.

Le travail que nous présentons ici résume les recherches à la fois cliniques, bactériologiques et anatomo-pathologiques effectuées à l'hôpital à la suite du premier succès de cette nouvelle méthode de traitement. Ces recherches ont été faites durant les années 1942 et 1943, dans le service de chirurgie et au laboratoire de bactériologie, sous l'autorité respective de M. Barge et de M. le Médecin en chef de 2^e classe Pirot, Directeur du laboratoire, avec la collaboration de M. le Médecin de 1^{re} classe Bourgain.

En 1943, M. Pirot nous fit le très grand honneur de proposer à notre étude cette nouvelle méthode de traitement, et nous devions, sous sa direction, entreprendre de nouvelles recherches expérimentales, qui ne purent, vues les circonstances, être mises en route.

Primitivement, cette thèse devait comprendre une première partie, destinée à mettre au point les notions d'étiologie, de pathogénie et d'anatomopathologie, déjà acquises sur les suppurations pulmonaires, et surtout à définir les traitements actuels, aussi bien médicaux que chirurgicaux. Le peu de temps qui nous est imparti nous oblige à supprimer cette première partie.

Quant à la deuxième partie, qui forme le cœur du sujet, elle sera, elle aussi, par la force des choses très résu-mée. Mais nous y essayons, cependant, de faire ressortir les notions essentielles concernant cette nouvelle méthode de traitement. Elle comprendra, dans une première partie, après un aperçu sur la sulfamidothérapie *per os*, les observations, inédites et reproduites *in extenso*, de trois cas d'abcès pulmonaires traités par la méthode, puis, après une interprétation des résultats et un rappel de ce qui a été

déjà fait dans ce domaine, les avantages et les indications de ce traitement. Ensuite, vient une deuxième partie, consacrée aux recherches expérimentales, faites sur rats d'une part, sur cobayes et lapins d'autre part, et, après une interprétation des résultats obtenus, une conclusion générale.

PREMIERE PARTIE

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

RESULTATS DE LA SULFAMIDOTHERAPIE *PER OS*

Lorsqu'en octobre 1942, le Professeur Barge fut en présence de ce malade porteur d'abcès pulmonaires, chez qui tous les traitements médicaux avaient échoués, l'idée qui le guida fut d'apporter à tout prix, au niveau du foyer purulent, ce médicament merveilleux qu'est le sulfamide, dans toutes les suppurations; puisque la voie orale et parentérale n'avaient donné aucun résultat probant, il pensa à injecter le produit directement dans la poche purulente, à travers la paroi thoracique. Il est un fait, c'est que l'utilisation des sulfamides dans le traitement des abcès pulmonaires a causé une très grande déception à la plupart des praticiens. La sulfamidothérapie, dès les premières années de son emploi, avait pourtant fait naître de grands

espoirs. Son action bactériostatique remarquable *in vitro* sur les germes pyogènes banaux, et les succès obtenus dans nombre d'affections provoquées par ces germes, permettaient de penser que, désormais, la suppuration était vaincue, d'où l'utilisation intensive et bien souvent exagérée des sulfamides.

Devant les résultats obtenus dans la pneumonie, les corps sulfamidés parurent devoir être le médicament spécifique des abcès du poumon qui en découlent parfois. Or, il n'en fut rien. Il est certain que des médecins ont obtenu des succès dans quelques cas, mais l'on ne peut pas dire qu'ils soient beaucoup plus nombreux que ceux obtenus par la méthode de Goldkorn ou celle de Landau, par exemple. Et puisque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'un grand nombre d'abcès guérissent spontanément, sans traitement médical, on peut penser qu'il s'agissait justement de cas heureux. D'ailleurs, d'une façon générale, les cas rapportés d'abcès pulmonaires traités avec succès par les sulfamides sont peu nombreux et encore, parmi eux, bon nombre sont compliqués d'un pyopneumothorax ou d'une pleurésie purulente, qui réagissent mieux que l'abcès pur à l'ingestion de sulfamides. Sergent, en 1940, se montre peu satisfait de cette méthode de traitement qui a échoué dans deux cas d'abcès putrides. De même, ici, dans les trois observations présentées, nous verrons que l'ingestion de Dagéan ou de Thiazomide à fortes doses, combinée en plus à l'injection de Novar ou d'Ethyl-pneumine n'a amené aucune amélioration.

A quoi doit-on attribuer cet insuccès de la Sulfamidothérapie? Très tôt, on s'aperçut que les sulfamides ingérés, qui donnent des résultats remarquables dans les suppurations libres, diffusant facilement, telles que la pneumonie,

l'érysipèle ou la blennorragie, agissaient, par contre, moins bien dans les suppurations bien collectées, enkystées, telles que les abcès chauds banaux, les phlegmons périnéphrétiques ou les pleurésies purulentes. Et, ainsi, peu à peu, se fit jour la théorie d'une barrière pariétale physiologique ou pathologique, empêchant le libre passage du sulfamide apporté par la circulation dans la cavité abcédée. L. Rimbaud, en 1942, admet, dans le cas de pleurésies purulentes, qu'il existe une véritable barrière pleurale qui, à l'état pathologique, empêche d'obtenir dans la plèvre, par la seule ingestion, une concentration sulfamidée propre à réaliser la guérison; dans le cas d'abcès simple, la membrane pyogène de Lannelongue constitue par elle-même une barrière très difficilement franchissable pour les sulfamides administrés par voie générale.

Cet obstacle existe-t-il dans les abcès pulmonaires ?

L'examen macroscopique ne montre jamais de membrane limitante dans les cas d'abcès diffus, et, si elle existe dans les abcès simples collectés, elle est mince et discontinue, plus histologique qu'anatomique. Il existe souvent, il est vrai, du tissu scléreux autour de l'abcès, mais, dans le cas d'abcès récents, relevant encore du traitement médical, cette sclérose est discrète et ne peut à elle seule expliquer l'arrêt des sulfamides.

Mais notre étude expérimentale devait nous donner la clé du problème. Comme nous le verrons plus loin, autour du foyer, le poumon réagit par un appel histiocytaire intense, à l'exclusion de polynucléés et la « coque » fibrohistiocytaire, qui limite le processus suppuratif, est *très peu vascularisée*, *très peu congestive* : ce défaut de vascularisation est surtout évident dans l'examen anatomo-pathologique du rat n° 56; il explique que la quantité de

sulfamides apportée par le sang au contact du foyer soit minime et insuffisante à assurer la disparition des germes. Il est probable que les échecs observés dans les pleurésies purulentes, ou les abcès chauds banaux, relèvent de la même cause et une confirmation éclatante en a été donnée par les travaux effectués également à l'hôpital Sainte-Anne, par MM. Pervès et Pirot, résumés dans la thèse de notre camarade et ancien Martin, en 1943, sur la combinaison iode-sulfamides *per os*, l'iode ou ses dérivés devant, en créant une congestion intense autour du foyer, permettre une meilleure absorption du corps sulfamidé au niveau de la paroi de l'abcès.

Par ailleurs, il était logique de penser que cette barrière pariétale, qui existe dans tous les cas d'abcès collectés, devait jouer dans les deux sens et que, par conséquent, si on introduisait le sulfamide dans la poche purulente elle-même, la diffusion resterait faible et une concentration maxima et persistante de sulfamides serait obtenue et maintenue, condition nécessaire pour une action efficace bactériostatique (60 mg. pour 1.000 cc.) et même bactéricide [1.000 mg. pour 1.000 cc. (Janbon)].

Mais c'est à M. Barge que revient l'honneur d'avoir expérimenté à fond, pour la première fois, cette méthode dans le cas d'abcès pulmonaire, ce qui fait l'objet des trois observations que nous présentons.

CHAPITRE II

TROIS OBSERVATIONS INEDITES

OBSERVATION I

M. Gougat, âgé de 26 ans, quartier-maître de manœuvre, entré dans le service de médecine de l'Hôpital Maritime de Sainte-Anne à Toulon, pour pleurésie droite, le 8 août 1942. Pleurésie banale évoluant depuis 8 jours avec fièvre modérée. La ponction pleurale ramène un liquide sérohématique, à formule panachée, dont la culture est négative. Expectoration spumeuse. Etat général touché. Poids: 59 kg 400, le 16 août. A l'examen radiologique, voile pleural de l'hémithorax droit. Rien à retenir dans les antécédents. Sérologie négative.

Traitement habituel des pleurésies banales + Dagénan *per os* (4 gr. au début, puis 3 gr., puis 2 gr. jusqu'au 27 août).

A partir du 13 août, l'expectoration est plus abondante, mucopurulante, température aux environs de 38°. Amaigrissement de 2 kg. L'expectoration augmente progressivement et le 27 août une radio complétée par une bronchographie au lipiodol donne en même temps que l'image de petites bronchectasies ampullaires dans la zone paramédiane sternale antéro-inférieure, 2 images d'abcès, l'une de la dimension d'une prune se projette sur le 4^e espace intercostal à deux travers de doigts de la ligne axillaire antérieure, l'autre grosse comme un noyau de pêche est située tout à fait à la base et en avant contre le deuxième cartilage costal.

A la fin du mois d'août, apparition d'un syndrome caverneux persistant jusqu'au 19 septembre. Température 38°-39°. Expectoration: 150 cc.; l'examen bactériologique montre l'absence de B.K. et une flore microbienne importante à prédominance gram +.

Traitement. — Ethylpneumine (n° 10) jusqu'au 18 septembre. Eucalyptine (n° 10), Dagénan *per os* (6 gr. p. jour) pendant 3 jours, puis 3 gr., 2 gr. jusqu'au 5 octobre). Le 26 Septembre, bronchoaspiration et injection de lipiodol. Le 4 octobre, point de côté à la base droite en avant, empâtement et œdème de la paroi. Le lendemain, fluctuation à la hauteur du mamelon droit. Expectoration 150 cc. Poids: 52 kg 600.

Le 6 octobre, le malade est transféré dans le service de chirurgie, soit deux mois après son entrée à l'hôpital. A son arrivée, M. le Médecin en chef de deuxième classe Barge décide de ponctionner l'abcès thoracique; il en retire 60 cc. de pus aéré putride. Il injecte immédiatement 2 ampoules, soit 6 cc. de Soudagénan dans la cavité de l'abcès. L'examen du pus montre des cocci à gram + et à la culture, des streptos, des pneumos, des streptos anaérobies et des anaérobies médicaux. Traitement complémentaire: Dagénan, 3 gr. pendant 2 jours, puis 4 gr. pendant 2 jours, puis 3 gr. et 2 gr. jusqu'au 24 octobre.

Le 10 octobre, repérage cutané de l'abcès sous radio.

Le 18 octobre, deuxième ponction évacuatrice (6 jours après la première) avec traict sous cutané, on retire 30 cc. de liquide purulent *sans odeur*. Injection immédiate de 6 cc. de Soudagénan. L'examen du pus montre une flore microbienne importante à prédominance de cocci gram + et quelques bacilles gram —, B.K. négatif, mais fait très intéressant, culture négative après 48 h. d'inoculation (*pus microbien stérile*).

Le 19 octobre, soit 7 jours après la deuxième ponction et 13 jours après la première, nouvelle ponction de l'abcès. La température se maintient, depuis le 12 octobre à 37°. La tendance à la fistulation de l'abcès a disparu. Submatité de la base droite avec obscurité respiratoire. A la radio, image de condensation du tiers inférieur du poumon droit avec hémicoupole diaphragmatique surélevée, immobile et sinus combé. La ponction ramène un pus mal lié et filant. Son examen cyto bactériologique montre un culot hématique, une formule panachée; *pas de germes*, à l'examen direct et la culture est encore négative.

Le 28 octobre: état général excellent; disparition complète de l'expectoration depuis deux jours. Augmentation de poids: 3 kgs. La radio montre une nette amélioration avec disparition des cavités hydroaériques, nettoyage partiel de la base droite, hémicoupole parésiée et surélevée. Rien à gauche. Le 14 novembre, le malade est évacué pour un mois à l'hôpital de convalescents à Hyères (Var). Revu le 18 décembre, à l'hôpital Sainte-Anne, il est dans un excellent état de santé. Il a pris 11 kg. Pas de dyspnée, pas de toux. Expectoration de quelques crachats dans lesquels on trouve à l'examen direct une flore abondante et variée et à la culture: des staphylos, des streptos et quelques pneumocoques. Absence de B.K.

Radio: à droite, réseau de travées fibreuses sur la moitié interne du tiers inférieur de la plage; hémicoupole festonnée, parésiée, tirillée par des adhérences à l'inspiration. Sinus libres. Rien à gauche.

Le 26 décembre, le malade quitte l'hôpital pour la Bretagne.

Le 7 septembre 1943, soit près de 1 an après, il écrit à M. Barge, qu'il n'a pas de fièvre et que, depuis sa sortie de l'hôpital, il n'a pas eu à se soigner.

OBSERVATION II

Le second-maître mécanicien V... André, 31 ans, est hospitalisé en médecine, le 4 juin 1942, à la suite d'une condensation pulmonaire droite avec crachats hémoptoïques et fièvre légère. Transésaté en chirurgie, le 2 décembre de la même année, soit 6 mois plus tard pour abcès pulmonaire droit. Echec du traitement médical qui a consisté dans l'administration du *Dagénan per os*, d'*éthylpneumine IV* et de *Novar*. Le malade est très fatigué, il a maigri de 3 kg. Température à 38°.

L'expectoration abondante varie entre 150 et 200 g.; elle est spumeuse, purulente, hémoptoïque. Plusieurs examens de crachats pratiqués n'ont jamais pu mettre en évidence le B.K. mais il y a de nombreux polynucléaires, des cocci à gram + et, à la culture, des streptocoques. La dernière radiographie du 17 novembre révèle une image hydroaérique de la dimension d'une prune avec niveau liquidien net se projetant de face à la hauteur de l'arc postérieur de la 9^e côte; l'aspect compartimenté de la spelonque laisse entrevoir la possibilité de plusieurs petits abcès adjacents.

Le 3 décembre, après repérage radioscopique, ponction du 9^e espace avec une aiguille à ponction lombaire; 2 ponctions sur la ligne axillaire postérieure sont négatives. Une troisième ponction, un peu plus en arrière, donne issue à un liquide spumeux grumeleux, malodorant, assez abondant, dont on retire environ 10 cc. Injection d'une ampoule et demi de Soludagénan, diluée dans 5 cc. de sérum physiologique. Après injection, accès de toux, expectoration muqueuse abondante à goût amer très prononcé. La quinte dure quelques minutes puis tout rentre dans l'ordre. Huile camphrée, morphine, Thiazomide (3 gr. par jour pendant 6 jours).

Le 10 décembre, amélioration de l'état général, diminution de l'expectoration (une moitié de crachoir). Ponction de l'abcès sans difficulté de recherche cette fois-ci; on retire du pus mêlé à du sang et sans odeur. Injection de 3 cc. de Soludagénan dilué dans

7 cc. de sérum physiologique ; peu de réactions. L'examen bactériologique montre du sang pur avec ses éléments normaux. Rares cocci gram +; à la culture, streptocoques.

Le 14 et 16 décembre, le malade a, comme il l'avait déjà présenté en médecine, des hémoptysies de 200 gr. environ; une radio faite le 19 décembre ne montre aucune modification appréciable de l'abcès, mais révèle l'apparition d'un léger hydropneumothorax avec décollement axillaire inférieur et petit épanchement émoussant le sinus; deux ponctions pleurales sont négatives, le 22 décembre.

Le 29 décembre, ponction de l'abcès et injection de 6 cc. de Soludagénan non dilué. Pas de réaction, le pus retiré était vert, strié de sang et riche en pneumocoques.

Le 4 janvier 1943: état général très amélioré. Poids: 50 kg; appétit excellent, pas d'albumine dans les urines; on donne pendant 10 jours, 3 gr. de Dagénan par jour.

Le 14 janvier, radio: disparition de l'hydropneumothorax, toute la base est maintenant uniformément obscure, les cavités hydro-aériques sont moins nettes, leurs contours s'estompent et elles ne sont plus visibles sur le cliché de profil = amélioration.

Ce jour-là, ponction négative. Devant cet échec, bronchoscopie avec aspiration et injection de Soludagénan dans la bronche suspecte, sous anesthésie locale, le 16 janvier (Médecin en Chef, de 1^{re} classe De la Bernardie). Le pus vient de la bronche moyenne; cathétérisme de cette bronche jusqu'au bouquet de 3^e division. A ce niveau, cathétérisme de la bronche supérieure qui est pleine de pus; aspiration et injection de 6 cc. de Soludagénan pur.

Le 1^{er} février: amélioration considérable de l'état général. Plus de fièvre depuis le 15 décembre. Poids: 64 kg. Le malade expectore juste le fond d'un crachoir.

Le 4 février: ponction de l'abcès sans résultats.

Le 10 février: radio qui révèle une diminution sensible de la cavité mais la base demeure obscure.

Le 15 février: expectoration presque nulle: 3 ou 4 crachats mucopurulents au fond du crachoir; le malade est mis au repos avec un régime reconstituant.

Le 13 mars: poids 69 kg 400. L'examen radiologique donne un résultat analogue à celui du 10 février. On fait une dernière ponction de l'abcès, mais cette fois, on a l'impression de traverser une coque épaisse et résistante et l'on retire un peu de sang mêlé à du pus.

Pas d'injection de su famide, mais au moment où l'on retire l'aiguille, douleur thoracique: sensation de déchirure, état syncopal, céphalée, quelques crachats hémoptoïques. Tonicardiaques; tout rentre dans l'ordre; huile camphrée et morphine le soir. On re-

prend, le lendemain, le traitement par le Dagénan *per os* pendant 10 jours à doses décroissantes (6 gr. par jour pendant 2 jours, puis 4 gr. puis 3 gr.). Les quelques crachats expectorés et examinés révèlent: absence de B.K., staphylocoques, streptocoques anaérobies et aérobies. Formule sanguine: 4.600.000 GR., 8.300 GB. avec 75 p. cent de polynuclées. Urines: R.A.S.

Le 29 mars, malade déclaré guéri. Poids: 71 kg 200. Etat général excellent. Il part le 13 avril en convalescence d'un mois à Hyères. Pendant son séjour à Hyères, le malade a des hémoptysies assez fréquentes. Le 26 mai, il rentre de nouveau dans notre service. Les hémoptysies se répètent encore. Poids: 72 kg 700. L'examen des crachats montre une flore pur microbienne à prédominance cocci gram + et sarcines, sans B. K. Une formule hémoleucocytaire donne 4.300.000 G.R.; 9.000 G.B. (70 p. cent de polys, éosino: 0, baso: 0; lymphocytes 20 p. cent, monocytes 10 p. cent). Température: 37°-37°5.

Le 28 mai, radio: densification homogène du tiers inférieur du poumon droit plus étendue que le 9 avril. Une bronchographie lipiodolée faite le 11 juin ne montre pas de cavité d'abcès. Dilatation des bronches du pinceau inférieur, aspect moniliforme et dilatation en doigts de gant.

Le 17 juin, hémoptysie de 150 gr. Par la suite, augmentation de l'expectoration qui atteindra deux crachoirs et demi en 24 heures, le 21 juin. La radio ne révélant plus d'images d'abcès, on renonce aux ponctions et pour permettre la vidange de la base pulmonaire, siège d'une suppuration diffuse et de dilatation bronchique importante, on pratique le 21 juin une alcoolisation du nerf phrénique droit.

Le 26 juin, la radio montre une ascension et immobilisation marquée de l'hémicoupole droite. Bloc densifié opaque au tiers inférieur du poumon susjacent avec nombreux tractus de lipiodol visibles.

Persistance des hémoptysies; expectoration très abondante. Après la phrénicectomie, 300 cc. par 24 heures de sang et de pus sont expectorés.

Le 1^{er} juillet, le malade qui s'était alité depuis une semaine environ est abattu. Il se plaint d'une céphalée persistante. Délire nocturne. Pas de signes méningés, pas de photophobies. A noter un léger engourdissement du membre supérieur droit, mis sur le compte de la phrénicectomie.

Le 2, céphalée persistante, cauchemars, sueurs profuses.

Le 3 au matin: malade somnolent; le coma s'installe dans la journée. Il expire vers 23 heures, d'abcès du cerveau probable, ce que confirmera l'autopsie.

Autopsie, le 4 juillet.

Au niveau des poumons, nombreuses adhérences entre le poumon droit et la cage thoracique et le diaphragme, dont il est impossible de le séparer. Congestion de tout le poumon, surtout du lobe inférieur.

A la coupe, gros abcès du lobe inférieur, situé au centre de celui-ci, de la dimension d'un œuf d'oie. Pus rougeâtre, fétide, abondant; tout le reste du lobe inférieur est infarci de petits abcès miliaires. Rien à retenir à l'examen des bronches, pas d'épanchement pleural. Poumon gauche normal. Cœur normal.

Le cerveau présente deux abcès corticaux, siégeant au niveau de la convexité des hémisphères; un à droite, à la partie supérieure du lobe frontal, sur le bord de la scissure interhémisphérique, des dimensions d'une noisette contenant du pus verdâtre; l'autre, à gauche, plus étendu en profondeur, de la dimension d'une prune siégeant à la partie moyenne du lobe occipital et contenant du pus rougeâtre fétide. L'abcès empiète sur la scissure interhémisphérique. Ulcération de la table interne du crâne au voisinage de cet abcès.

Examen anatomo-pathologique du poumon.

Poumon complètement bouleversé et de structure entièrement remaniée par un double processus de nécrose et de sclérose extensive. L'image histologique est extrêmement variée selon les points considérés. Dans l'ensemble, on retrouvera ces deux phases.

La nécrose, quoique prononcée, laisse encore à deviner le plus souvent des vestiges cellulaires; il ne s'agit pas d'une nécrose caséifiante; il y a cytolyse des éléments transudés, avec faible apport purulent: nulle part les polynucléés ne se montrent ni très nombreux, ni prédominants. Les cellules réactionnelles d'apport sont surtout des *histiocytes*, des monocytes, par endroits, et fréquemment des cellules rondes du type lymphocytaire.

On note, par places, de vastes épanchements séro-sanguinolents, repris par une fibrose active qui tend à organiser le terrain mais ailleurs par contre, on touche à l'aspect de gangrène pulmonaire (alvéolite gangréneuse = magma granuleux avec noyaux en pycnose). Plus haut, on constate un degré moins évolué d'alvéolite œdémateuse et catarrhale.

L'oblitération et parfois la destruction partielle ou totale d'autres vaisseaux expliquent en partie l'atélectasie étendue où les bronches petites et moyennes, étouffées, ont pratiquement disparu.

Dans les zones les plus périphériques, l'image est celle d'une destruction quasi-totale des charpentes alvéolaires, avec aspect de

bouillie cellulaire du parenchyme. La pèvre est très épaissie et les capillaires sanguins, dilatés à l'extrême et très nombreux, prennent un aspect pseudo-angiomateux.

Les germes après coloration au gram se montrent très abondants, mais très divers, avec forte bacillaire gram négatif, surtout développée, mais aussi présence de bacilles gram + et de chaînettes de cocci gram + types streptocoques.

Près des grosses bronches conservées grâce à leur armature cartilagineuse, on est frappé par une énorme prolifération fibreuse, dense, organisée et par une vive réaction lymphocytaire qui se traduit par un état d'adénite aiguë ou subaiguë des ganglions régionaux et des formations lymphoïdes voisines dans le parenchyme. Les bronches elles-mêmes ont leur épithélium détruit et la partie superficielle de la muqueuse est remplacée par une bouillie cellulaire très polymorphe, qui déverse, dans la lumière, ses débris cytolysés.

Enfin, on peut noter que la réaction élastique commence à se faire jour et qu'elle accompagne la réaction fibroblastique dans le reste de l'organe, en particulier au voisinage des vaisseaux bronchiques.

OBSERVATION III.

Le soldat malgache Tsit..., 23 ans, entre en médecine le 25 décembre 1942 pour bronchite diffuse avec expectoration sanguinolente et température à 39°5.

Radio, le 30 décembre: condensation non homogène du segment infraclaviculaire, du lobe supérieur droit; excavation ovoïde paramédiastinale sushilaire à noyau liquidien, des dimensions d'un œuf de poule. Hémidiaphragme parésié, sinus costodiaphragmatique peu déhiscent.

Examen de crachats négatif pour B.K. avant et après homogénéisation; l'expectoration devient rapidement très abondante. Le 25 janvier, elle atteint 250 cc. Ce jour là une radio indique une aggravation notable depuis le 30 décembre: densification massive du lobe supérieur et vaste excavation taillée à l'emporte pièce de la dimension d'une mandarine. Poumon gauche normal. Température: 36°6-37°. Poids: 52 kg (amaigrissement de 4 kg depuis son entrée).

Traitement: Dagénan *per os*, Novar IV, puis Thiazomide et Ethylpneumine.

Le 11 février 1943, il est transaté en chirurgie.

A son arrivée, repérage sous écran de l'abcès pulmonaire: il se projette au niveau du quatrième espace intercostal droit en arrière. Ponction le long du bord spinal de l'omoplate. Pus fétide. Injection de 3 cc. de soludagénan dilué dans 7 cc. de sérum physiologique. Examen du pus: flore microbienne très abondante et variée; culture: streptocoques anaérobies, bacilles gram +.

Le 15 février, diminution notable de l'expectoration. Ponction de l'abcès: quelques cc. de pus sont retirés. Iniection de 5 cc. de Soludagénan dilué dans 7 cc. de sérum physiologique. Examen du pus: polynucléose avec nombreuses hématies. Flore microbienne très abondante et variée, mais *culture négative*.

Le 21 février, radio: amélioration nette du côté du lobe supérieur. La cavité est plus petite que le 25 janvier et le parenchyme péricavitaire est moins dense. Mais à la base, apparition d'un volumineux épanchement sousphrénique. Vaste image hydroaérique sous diaphragmatique avec épanchement important.

Ponction de l'abcès sousphrénique le 23. On retire 7 cc. environ de liquide séro-hématique. Examen cyto bactériologique négatif et culture négative après 24 heures à l'étuve.

Le 27, nouvelle radio: la cavité aérique sous-diaphragmatique est bien moins grande que le 22 février. Petite bulle gazeuse sousphrénique interne seulement.

Le 4 mars, le docteur De la Bernardie fait une bronchoscopie et une bronchoaspiration. La bronche supérieure droite seule donne du pus. Injection de 5 cc. de Soludagénan avec 5 cc. de sérum physiologique.

Le 9 mars, diminution considérable de l'expectoration depuis la mise en œuvre du traitement. Le malade expectore le fond d'un crachoir. Le 10 mars, radio: disparition de l'image hydroaérique sousphrénique droite. Il existe toujours une géode un peu irrégulière au niveau de l'arc postérieur de la cinquième côte avec hépatisation du parenchyme péricavitaire du lobe supérieur.

Le 16 mars, nouvelle séance de bronchoscopie et injection dans la bronche d'une ampoule de Soludagénan diluée dans autant de sérum physiologique.

Le 22 mars, poids: 56 kg 600.

Le 27 mars, le malade sort de l'hôpital avec un mois de convalescence. Etat général très amélioré; gain de 3 kg. Expectoration insignifiante de quelques crachats.

Le 5 avril, il est hospitalisé de nouveau en médecine, en provenance de l'hôpital d'Hyères pour élévation thermique (37°5) et quelques crachats sanglants.

Regression rapide de la fièvre. Examen des crachats négatif pour le B.K. avant et après l'homogénéisation. Expectoration nulle

au bout de 3 jours. Bon appétit. Poids: 61 kg 100. Six examens successifs de crachats sont négatifs, pour le B.K. Traitement: régime spécial, Biocholine (21 injections).

Le 12 mai, radio: densification non homogène (vraisemblablement fibroscleuse)* de la moitié inférieure du lobe supérieur avec épaissement pleural interlobaire et axillaire. Image cavitaires à hauteur du segment postérieur de la cinquième côte moins apparente que lors du précédent examen, le parenchyme avoisinant étant moins condensé. Elle présente une bordure fibreuse assez épaisse, irrégulière. Branche de drainage visible le reliant à la corne supérieure du hile.

Le 6 juin, le malade sort de l'hôpital; les lésions peuvent être considérées actuellement comme stabilisées: lobite cicatricielle fibroscleuse avec perte de substance peu importante. Expectoration minime. Etat général excellent.

En février 1944, soit près de 9 mois après sa sortie, la guérison clinique persiste.

CHAPITRE III

INTERPRETATION DES TROIS OBSERVATIONS PRESENTEES

Nous devons tout d'abord remarquer que nous avons à faire à trois malades, chez lesquels le traitement médical habituel (par sulfamides *per os*, Ethylpneumine IV, Novar) avait échoué et qui avaient tous les trois dépassé le stade médical de l'affection. En effet, tout abcès non guéri cliniquement et radiologiquement après un mois ou six semaines, toute suppuration chronique putride qui, au bout de deux mois, s'installe dans sa chronicité, tout abcès rechutant après une guérison apparente doit être confié au chirurgien (Baumgartner, Sergent).

Nous nous trouvons donc dans les meilleures conditions pour réfuter les critiques adressées habituellement à tous ceux qui proposent dans les abcès du poumon une nouvelle thérapeutique, à savoir que le traitement a guéri l'abcès parce qu'il aurait tout aussi bien guéri tout seul. Sur ces trois malades, nous enregistrons d'abord un résultat excellent (obs. n° 1) : la guérison, à la fois clinique et radiologique, a été obtenue et elle se maintient, sans autre traite-

ment, depuis quinze mois. Bon résultat dans l'observation 3, puisque nous avons obtenu une guérison clinique à peu près complète et une stabilisation radiologique des lésions qui durent depuis deux mois. Mauvais résultat pour l'observation 2: l'issue fatale n'a pu être évitée. Elle est survenue, il est vrai, à la suite d'une complication relativement fréquente des abcès pulmonaires, à savoir une métastase au niveau du cerveau.

Il faut cependant insister sur le fait que, même dans ce cas, l'injection de Soludagénan a eu une efficacité réelle, malheureusement passagère, dont on ne sut pas profiter. Le malade n° 2 est arrivé en chirurgie avec un état général déplorable: température à 38°, amaigrissement de 3 kgs et une expectoration qui atteint 200 gr., ceci après un traitement médical intensif et varié: Dagénan, Ethylpneumine, Novar. Or, aussitôt après la première ponction, suivie d'une injection de Soludagénan, l'état général s'améliore nettement et l'expectoration diminue. Après la deuxième ponction-injection, l'état général s'est considérablement amélioré, le malade engraisse et a un excellent appétit. Le traitement, continué par voie bronchoscopique, accélère cette amélioration clinique et le malade, trois mois après son entrée dans le service chirurgical, peut se croire guéri, il part en convalescence, apyrétique, ayant à peine quelques crachats par jour et ayant engraisé de 9 kgs.

Donc, dans les trois cas, le traitement par injection *in situ* de sulfamide soluble a eu une influence rapide et heureuse sur l'évolution des lésions. Mais, comme dans toute affection, les résultats sont d'autant meilleurs que l'on intervient plus précocement. Dans les cas 1 et 3, les lésions, quoique passées à la chronicité, étaient encore relativement jeunes et entourées d'un parenchyme qui ne s'est pas

encore trop organisé et où la sclérose reste discrète. Les lésions sont encore au stade congestif, ce qui favorise la pénétration du médicament.

Que s'est-il passé, au point de vue anatomique, chez nos trois malades?

Chez les malades 1 et 3, l'évolution anatomique des lésions a été parallèle à l'évolution clinique. Tandis que survenaient chez eux la reprise de l'état général, la diminution de l'expectoration, la radio montrait chez le premier malade, non seulement une disparition des images hydro-aériques, mais encore un nettoyage, d'abord partiel, puis complet, de toute la base droite; chez le troisième malade, il y a une fixation cicatricielle des lésions, l'image cavi-taire est un peu moins apparente et le parenchyme voisin moins condensé, avec, entre les deux, une bordure fibreuse assez épaisse.

Chez le deuxième malade, au contraire, même au moment où il paraissait aller le mieux, les images radiologiques n'ont jamais été très encourageantes, et si l'on notait une diminution sensible des dimensions de la cavité, la base restait obscure.

Lorsque le sujet revient dans le service, après un congé de convalescence de un mois, la radio révèle une densification du tiers inférieur du poumon droit, beaucoup plus étendue qu'auparavant. Cette densification masque, d'ailleurs, l'abcès. Par contre, la bronchographie lipiodolée montre des dilatations bronchiques d'aspect moniliforme, en doigts de gant, nombreuses et importantes. Nous sommes en présence de l'abcès bronchectasique des auteurs américains, lésions trop étendues, contre lesquelles la réaction de défense devient incapable de lutter victorieusement. Il semble donc que, pour les abcès récents, la ponction-

injection faite précocement et combinée avec l'injection intrabronchique de sulfamide soluble amène la guérison. Dans les cas anciens, elle détermine le nettoyage de la cavité de l'abcès, la stérilisation du pus, et, comme conséquence, un relèvement, en général rapide, de l'état général, qui n'est que transitoire mais suffisant pour mettre le malade dans de meilleures conditions pour supporter l'intervention chirurgicale radicale qu'est la lobectomie: cette opération, excessivement choquante et grevée d'une forte mortalité, sera faite alors chez un sujet résistant, apparemment guéri, avec des lésions stabilisées anatomiquement, d'où moindre danger de mortalité opératoire et d'essaimage de l'infection.

Il faut bien avouer que, pour le malade n° 2, on a laissé passer le moment favorable pour intervenir; c'est lorsque l'amélioration de l'état général fut telle que le malade put se croire cliniquement guéri qu'il eût fallu intervenir, et une lobectomie, malgré les dangers qu'elle comporte, aurait sans doute amené la guérison définitive, tandis que le malade partit en convalescence pour un mois. La surveillance médico-chirurgicale s'étant relâchée, les lésions continuèrent à évoluer à bas bruit. Une rechute, ou plutôt une réactivation de la lésion, fréquente dans les suppurations pulmonaires, amena une complication mortelle, l'abcès du cerveau, par embolus septique.

CHAPITRE IV

RAPPEL HISTORIQUE

Devant les bons résultats obtenus par cette méthode, nous nous sommes demandé si le traitement local des abcès pulmonaires par injection intrathoracique médicamenteuse avait déjà été essayé.

Si la méthode n'est pas complètement inédite, les observations rapportées sont cependant fort rares.

Le premier cas que nous ayons pu relever dans la littérature est celui rapporté par l'auteur américain Fontaine (B.-W), en 1924. Il s'agit d'abcès pulmonaires traités par injection de violet de gentiane. Les circonstances ne nous ont pas permis d'avoir sous les yeux sa publication.

C'est ensuite Edel, de Prague, qui publie, en 1929 (*Medizinische Klinik*), huit observations de suppurations pulmonaires traitées par injection intrathoracique de néosalvarsan, toutes avec succès. Une seule des observations a trait à un abcès vrai du poumon. Dans l'observation, rapportée dans le *Journal de Chirurgie*, de 1929, il s'agit d'un abcès, type aréolaire diffus. Après ponction et évacuation du pus (5 cc.), Edel fait une injection de 0,15 g. de néosalvarsan, suivie d'une amélioration clinique remarquable.

Les injections furent renouvelées tous les trois jours : (2 fois : 0,15 — 2 fois : 0 g. 30 — 3 fois : 0,45 — 3 fois : 0,6), et la guérison survint au bout de dix semaines.

Le 2 avril 1936, à une séance de la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le D^r Lucien Cornet (de Pau) pouvait présenter les cas de deux malades porteurs d'abcès du poumon, ayant tous deux dépassé la période médicale. Ces deux cas furent traités par injection, après ponction, de 4 cc. environ d'une solution de bleu de méthylène à 5 %. Dans le premier cas, le malade, porteur d'un volumineux abcès enkysté de la base du poumon droit en arrière, présentait un très mauvais état général, avec fièvre et expectoration abondante. Dès la première injection, qui fut d'ailleurs la seule, une grande amélioration se produisit et la guérison totale s'ensuivit; elle se maintenait encore un an et demi après. Dans le deuxième cas, l'abcès, situé au niveau du poumon droit, fut ponctionné et injecté avec la même quantité de bleu de méthylène. Puis, L. Cornet fit trois autres ponctions, suivies, cette fois, de lavage au sérum physiologique. Treize jours après le début du traitement, la guérison clinique et radiologique était obtenue.

P. Pruvost et J. Quénu, traitant, en 1937, à l'Académie de Chirurgie, de l'injection transpariétale de lipiodol pour le diagnostic et l'exploration pré et post-opératoire de l'abcès du poumon, montrent, sans pourtant établir nettement un rapport de cause à effet, que l'injection transpariétale de lipiodol, pour diagnostic, a, en même temps, une action très favorable sur l'évolution de l'abcès, et les deux auteurs citent, à ce propos, toute une série d'observations publiées par d'autres auteurs. Loeper, Lemaire et Soulié avaient publié, en 1933, trois observations d'abcès du poumon, dont un putride, dans lesquels ils ont injecté du

lipiodol: non seulement il n'est rien advenu de fâcheux, mais les trois malades guérirent.

Paisseau, Jame et Friedman citent, en 1934, le cas, chez un enfant, d'un abcès du pöumon, dans lequel ils ont injecté du lipiodol, après ponction: guérison. La même année, Armand Delille présenta à la Société de Pédiâtrie une fillette de 9 ans, guérie d'un abcès gangréneux, après trois injections de lipiodol.

En 1938, J. Kon (Pologne), présentait un cas de gangrène pulmonaire, traitée par injection intrapulmonaire de novarsénobenzol, tandis que l'auteur italien G. Moccia publiait trois cas d'abcès traités par injection de néosalvarsan, à titre adjuvant, il est vrai, de la cure chirurgicale.

En 1940, le Professeur italien G.-F. Capuani publiait cinq observations, dont trois complètes, de malades porteurs d'abcès chroniques du pöumon, guéris dans les trois cas et très améliorés dans les deux autres, grâce à des injections intraparenchymateuses de 25 cc. de Trypaflavine à 2 %.

Enfin, plus récemment, P. Santy et Bérard, à propos de « Tumeurs végétantes endobronchiques guéries par pneumectomie totale », rapportaient l'observation d'une malade atteinte de tumeurs végétantes endobronchiques et qui fit, en avril 1939, un épisode pulmonaire aigu, bientôt suivi d'abcès pulmonaire de la base gauche. Cet abcès fut traité par le D^r Roman Monnier (de Lons-le-Saunier), par des injections endocavitaires de Soludagénan, qui amenèrent la guérison pulmonaire dans les semaines suivantes. C'est le seul exemple que nous ayons trouvé dans toute la littérature de l'utilisation de sulfamide soluble pour ce traitement endocavitaire. Nous avons essayé de nous mettre en rapport avec le D^r Roman Monnier, pour avoir quelques précisions sur le traitement employé par lui, mais, malheureusement, nous n'avons pu le joindre.

CHAPITRE V

CRITIQUES DE LA METHODE

Ainsi, le traitement des abcès pulmonaires par injection transpariétale a déjà été pratiqué et a donné des résultats intéressants. Cependant, les cas publiés, nous venons de le voir, ne sont pas légion.

A quoi attribuer ce peu d'enthousiasme pour le geste, pourtant si courant en médecine, de ponctionner une collection purulente?

A un seul fait: la peur éprouvée par les praticiens devant la nécessité, d'une part, de traverser cette cavité si sensible qu'est la plèvre et de la mettre en communication avec une cavité purulente, d'autre part de piquer avec une aiguille chargée de germes hautement virulents, un organe aussi vascularisé que le poumon.

Les principaux risques attribués, en effet, à la ponction de l'abcès du poumon sont surtout l'hémorragie par piquûre d'un gros vaisseau du hile, l'extension de l'infection à la plèvre, sous forme d'un pyopneumothorax ou à la paroi, sous forme de gangrène, l'embolie gazeuse et surtout l'embolus infectant. Nous sommes persuadés qu'à cause de cela,

notre méthode sera l'objet de nombreuses critiques. Dès l'origine, pour les mêmes raisons, la ponction exploratrice fut battue en brèche et pourtant c'est elle seule qui signe formellement le diagnostic d'un abcès, s'il n'y a pas de vomique. Le Médecin-Commandant Stéfaniini essaie de réhabiliter cette méthode de diagnostic et admet que si le danger existe, certes, il ne faut pas en exagérer l'importance: on peut d'ailleurs l'éliminer pratiquement en prenant quelques précautions. P. Pruvost et J. Quénu, se faisant les champions de l'injection lipiodolée pour l'exploration des abcès, opinent dans le même cas. Loeper, « lorsque la collection est suffisamment volumineuse et facilement abordable, lorsqu'elle siège à distance appréciable du hile, estime la voie transpariétale comme dépourvue de tout danger ». Par contre, Baumgartner, Léon Kindberg et Monod se dressent violemment contre cette pratique, et, dans les cas particuliers de la ponction-diagnostic, estiment qu'elle est parfaitement inutile.

Cependant, dans les trois cas que nous présentons, on ne relève pas d'accidents graves survenus à la suite de la ponction, sauf l'incident fait par le malade n° 2, lors de la dernière ponction, et qui, si elle a pu faire croire à une crise d'épilepsie pleurale, n'en a pas présenté la gravité ; nous n'avons jamais eu d'emphysème après ponction, tout au plus un hydropneumothorax (obs. 2) résorbé spontanément et un épanchement sous-phrénique à liquide stérile, disparu après ponction (obs. 3). On nous dira cependant que le malade n° 2 est décédé d'un abcès au cerveau et que, cet abcès est dû à un embolus infectant, détaché de la lésion pulmonaire par le traumatisme de la ponction, l'origine de l'abcès se plaçant peut-être au moment de l'incident dont nous venons de parler. A cette critique nous ré-

pondrons que les abcès du cerveau sont une complication fréquente des abcès pulmonaires, même lorsqu'ils ne sont pas ponctionnés.

Donc, sans mésestimer les dangers encourus par la ponction, il faut bien reconnaître que, devant les avantages de la méthode, ils passent au second plan. Ces avantages sont importants, à notre avis, et ils se présentent sous un double aspect:

- 1) La ponction suivie d'injection médicamenteuse représente une manœuvre peu choquante, donc, sauf cas exceptionnels, moins dangereuse qu'une intervention même à *minima*, comme la pneumotomie, et pouvant par conséquent, être faite sur un sujet ayant un très mauvais état général. Elle est facilement acceptée par un malade, même pusillanime. Cette manœuvre amènera la guérison définitive, si la lésion est encore relativement jeune.
- 2) Dans le cas d'abcès plus anciens, si elle n'amène pas la guérison, l'injection met le sujet dans un état tel qu'il pourra, à moindre frais, subir ultérieurement une intervention radicale comme la lobectomie.

Les méthodes chirurgicales vraiment efficaces sont les méthodes directes, comprenant le drainage par la pneumotomie et l'exérèse, représentée par la pneumectomie (méthode de Graham et cunéorésection de Coquelet) et surtout par la lobectomie, opération la plus radicale; mais lorsqu'on examine quelques statistiques, on est effrayé par le taux de mortalité atteint dans ces interventions. Les statistiques, portant sur les interventions, en général, nous donnent un taux allant de 59 % (Sauerbruck, 1900 à 1923) à

25 % (Baumgartner, 1929), et les auteurs ne tiennent compte, la plupart du temps, que des décès survenus à peu de distance de l'intervention.

La pneumotomie, opération à minima, suppléant à la vomique, est indiquée dans les abcès corticaux bien collectés, ayant symphysé la plèvre. Les résultats sont moins bons dans les abcès plus profonds, nécessitant une opération en deux temps. Toute minime qu'elle soit, cette opération nécessite la résection d'au moins une côte et le taux de mortalité, opératoire seulement, atteint 30 à 40 % pour Kindberg et Monod, et 52 % pour Santy.

La pneumectomie, opération d'exérèse, est indiquée dans les cas d'abcès diffus aréolaires, mais elle présente les mêmes dangers que ceux reprochés à la ponction, sauf qu'elle est par ailleurs une opération très choquante, nécessitant plusieurs interventions successives. La méthode de Graham donne, d'après son auteur même, 33 % de morts opératoires (1929). Quant à Coquelet, il estime que sa méthode par cunéorésection progressive entraîne environ 20 % de décès.

La lobectomie, méthode radicale et méthode chirurgicale de l'avenir, est une opération excessivement choquante, et les auteurs qui l'ont défendue rapportent un taux de mortalité très élevé: 58 % pour Lilienthal, 51 % pour Graham, 40 % pour Robinson.

Il faut espérer que les progrès de la chirurgie permettront de réduire notablement ces pourcentages; mais, en présence de ces chiffres, il semble normal d'essayer, avant toute intervention chirurgicale, une méthode qui, en regard des faibles dangers qu'elle peut présenter, amènera sinon toujours la guérison, tout au moins, presque à coup sûr, une amélioration de l'état général du malade, permettant l'opération radicale à moindre frais.

CHAPITRE VI

TECHNIQUE DE LA PONCTION-INJECTION

D'ailleurs, les dangers de la ponction peuvent être certainement réduits et même supprimés à l'aide d'une technique rigoureuse:

Le premier point capital est, après l'examen clinique complet du malade, un bon repérage radioscopique de la cavité abcédée, de face, puis de profil; on marque alors sur les téguments la projection de l'abcès et l'on ponctionne à cet endroit. Pour Stéfanini, le point idéal de la ponction serait la zone limitée et fixe du thorax où le malade ressent une vive douleur, à la fois spontanée et provoquée par la percussion.

Ensuite vient la ponction-injection. On se sert, pour cela, d'une aiguille de calibre moyen avec mandrin, mais assez longue (aiguille à ponction lombaire, de 8 cc., dans nos trois cas). La profondeur de l'abcès est variable, bien entendu, et l'aiguille pourra être enfoncée jusqu'au culot (obs. n^{os} 2 et 3), avant de trouver le pus. On recommande alors au malade de retenir sa respiration pendant que l'on enfonce l'aiguille. Ce dernier le fait, instinctivement pour-

rions-nous dire, contracturé qu'il est dans l'attente de ce qui va suivre, et dès qu'il a ressenti la légère douleur inhérente à la traversée de la peau (Stéfanini). On engage ensuite l'aiguille prudemment, progressivement, le vide à la main ou en mandrinant et aspirant à chaque étape, et l'on n'arrête le cheminement de l'aiguille qu'à l'apparition d'une coulée franche de pus, ou, tout au moins, une odeur fétide.

On aspire alors le pus et, lorsqu'on a l'impression d'avoir vidé l'abcès, on injecte le sulfamide soluble, soit dilué dans du sérum physiologique (3 cc. de Soludagénan diluée dans 7 cc. de sérum), soit de préférence pur, en quantité assez importante — 6 cc. (2 ampoules).

Pendant la ponction et l'injection, on a soin de ne pas fixer l'aiguille dans le plan horizontal, mais de la laisser libre dans l'espace intercostal où, pendant l'aspiration, elle pourra osciller légèrement avec les mouvements respiratoires. Puis, après avoir recommandé au malade de retenir sa respiration, on retire l'aiguille tout en continuant à pousser dans sa lumière l'injection du médicament. L. Cornet propose, avant de retirer l'aiguille, d'y introduire le mandrin chauffé au rouge.

Les injections de Soludagénan sont en général bien supportées. Elles sont parfois suivies de toux quinteuse, s'accompagnant d'expectoration spuméuse, à goût amer, mais disparaissant en quelques minutes, sans laisser de séquelles. Capuani a décrit une réaction analogue, après ses injections de trypaflavine: crise de suffocation, toux convulsive et expectoration fétide, colorée ici par le médicament. Cette réaction s'atténue aux injections suivantes. Une injection de morphine apaise le malade pour la nuit, un toni-cardiaque (huile camphrée) soutient le cœur. Dans les

quelques heures qui suivent, l'expectoration augmente considérablement, *réalisant presque une vomique*. Puis, le lendemain, elle diminue en même temps que la température, tandis que l'état général du malade remonte.

Les ponctions-injections ont lieu toutes les semaines ; c'est suffisant, et il n'est pas utile de les multiplier ; mieux vaut injecter une dose importante à la fois (6 cc. de Soludagénan) et laisser agir à fond le sulfamide soluble.

Lorsque la ponction reste blanche ou que, malgré le contrôle radioscopique préalable, on a l'impression que l'abcès est devenu inaccessible et si les images radiographiques de l'abcès ne montrent pas de modifications très sensibles de ce dernier ou enfin si l'abcès est trop profond, juxta-hilaire (danger de piqure des gros vaisseaux du hile), il faut avoir recours à la bronchoscopie, suivie de bronchoaspiration et d'injection intrabronchique de Soludagénan.

CHAPITRE VII

LA BRONCHOSCOPYOTHERAPIE

La bronchoscopie était, il y a encore peu d'années, une intervention héroïque, exceptionnelle, dirigée, surtout, contre les corps étrangers des voies aériennes. Bien que la bronchoscopothérapie ait été utilisée pour le traitement des abcès pulmonaires pour la première fois par des Français (en 1912) : Lereboullet, Faure-Beaulieu et Poyet, c'est à l'Américain Chevalier Jackson, que revient le mérite de l'utilisation presque courante de cette méthode. En France, Soulas s'est fait le promoteur du procédé.

La plupart des auteurs français sont d'accord pour lui dénier une valeur curative absolue. Elle n'intervient, la plupart du temps, qu'à titre adjuvant, soit du traitement médical, soit du traitement chirurgical. Pour Mounier-Kuhn, de Lyon, sa place est discutée pendant les trois premiers mois de l'affection. Dans les abcès chroniques récents (4^e au 8^e mois), elle trouve, par contre, sa meilleure indication. Dans les abcès chroniques anciens, elle permet une préparation du malade à l'intervention chirurgicale.

C'est une méthode de spécialiste qui nécessite une préparation minutieuse du malade, une organisation matérielle

et une instrumentation très complètes, un travail en équipe et, de la part de l'opérateur, de la patience, de la douceur, de la rapidité, de la minutie dans ces manœuvres fort délicates.

L'intervention a pour but, le plus souvent, le nettoyage des bronches remplies de pus par des porte-méchettes avec sérum adrénaliné ou huile éphédrinée, décongestionnant la muqueuse bronchique et permettant ainsi une meilleure évacuation du pus par la bronche de drainage. La bronchoaspiration réalise en même temps une véritable vomique artificielle et facilite la guérison de l'abcès. Mais la bronchoscopothérapie n'a bien souvent qu'un effet palliatif presque constamment insuffisant. Sergent et Kourilsky la considèrent même comme dangereuse, car elle a causé des morts en certains cas.

On a essayé d'augmenter son effet thérapeutique en faisant suivre l'aspiration d'une injection modificatrice dans la bronche d'où sort le pus et, si possible, dans la cavité abcédée. Diverses substances ont été utilisées: huiles eucalyptolée, goménolée, éphédrinée, scuroformée, liquide de Dakin, sels d'argent, etc..., mais, à notre connaissance, nul n'avait encore utilisé le sulfamide soluble, ce qui a été fait dans les cas 2 et 3, que nous présentons, par M. le Médecin en Chef de 1^{re} classe de La Bernardie, Chef des Services d'O. R. L.

Nous ne croyons pas, cependant, que la méthode ait, à elle seule, *un pouvoir curatif total*, mais elle pourra constituer un mode d'apport précieux du sulfamide directement au niveau de la lésion, soit à titre adjuvant de l'injection transpariétale, soit à titre de remplacement, lorsque celle-ci est impossible.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE EXPERIMENTALE

Devant le succès, obtenu par les injections transpariétales de Soludagénan au premier malade, M. Barge décida de vérifier par quel mécanisme histopathologique agissait ce médicament considéré, par ailleurs, comme fort caustique et un peu délaissé pour cette raison. C'est ainsi que MM. Pirot et Bourgain, au Laboratoire d'Anatomie Pathologique furent amenés à étudier chez l'animal, d'une part la résistance aux injections intrapulmonaires de sulfamide soluble (sulfapyridine) et, d'autre part, les réactions tissulaires au contact ou à distance, du lieu d'injection. Puis, se basant sur ces premiers essais conduits sur des rats, ils ont tenté de provoquer des abcès pulmonaires et de les traiter, d'abord chez le cobaye, ensuite chez le lapin, dont la taille permet mieux d'observer l'évolution radiologique des lésions.

Tous les animaux ont été suivis cliniquement, radiologiquement, et les prélèvements d'organes (poumons surtout) ont été soumis à l'examen anatomopathologique.

CHAPITRE PREMIER

A) REACTION DU TISSU PULMONAIRE SAIN AUX INJECTIONS *IN SITU* DE SULFAMIDE SOLUBLE (*Solution en milieu alcalin de 693 MB.*)

Le 693 MB soluble (Soludagénan) a été utilisé soit pur, soit en solution diluée. Tous les essais sur rats ont été conduits avec une solution diluée au $1/10^e$ dans l'eau physiologique, dilution qui abaisse légèrement le pH aux environs de 10. Le produit demeure fortement alcalin et caustique. La technique d'inoculation ne présente pas de grosses difficultés; les injections sont faites dans le poumon droit, de préférence au lobe supérieur; aiguille neuve de $7/10^e$, à biseau court. Piquant à 1 cm. au-dessous du creux axillaire, dans le 4^e espace, on enfonce de 1 cm. Pas de mortalité immédiate, sauf pour un rat sur huit (injection pratiquée par erreur dans le poumon gauche et mort par piqûre des gros vaisseaux).

Les 7 rats restants ont été sacrifiés: 1 jour, 4 jours, 6 jours, 12 jours, 16 jours, 26 jours et 48 jours après l'injection.

Chez le premier rat, sacrifié 24 heures après l'injection de Soludagénan, on note simplement à l'autopsie une mar-

brure un peu foncée sur la partie supérieure du lobe moyen du poumon droit. Un prélèvement est fait sur le lobe moyen, et le lobe supérieur droit, en vue de l'examen anatomopathologique qui donne les résultats suivants :

Lobe moyen :

Il existe une congestion légère du parenchyme avec renforcement de la charpente sous l'influence de l'afflux sanguin. Les vaisseaux, volumineux, renferment dans leur lumière de nombreux polynucléés, avec images de margination. Il existe, en plus, des signes d'irritation des alvéoles, dont le revêtement est presque partout *cuboïde*, formé de grosses cellules claires, à noyau bien central, boursoufflées du côté de la lumière et empiétant les unes sur les autres, sans desquamation nette. L'intensité des lésions diminue depuis les grosses bronches, au centre, jusque sous la plèvre, à la périphérie.

Lobe supérieur :

Les lésions sont les mêmes qu'au lobe moyen, mais il existe une zone atélectasique centrale, en situation péri-bronchique, bloquée par une *histiocytose* considérable avec épanchement hémorragique, en voie d'organisation. Toute cette partie centrale est hépatisée; la bronche souche est rétrécie et aplatie par l'épanchement voisin. La diapédèse et l'exocytose sont très marquées.

Dans l'ensemble, il s'agit d'une réaction subaiguë, bien ordonnée, à participation histiocytaire dominante.

Le deuxième rat, sacrifié quatre jours après, apparaît sensiblement normal, sauf que la partie supérieure du poumon droit est marbrée. On prélève cette portion lésée,

Son analyse microscopique montre un poumon fortement modifié dans sa structure intime. On retrouve les mêmes lésions d'alvéolite irritative sans desquamation, décrite chez le premier rat. Les alvéoles ont une lumière médiocrement découpée avec des parois épaisses, fortement irriguées. Mais une *réaction lymphoïde*, très intense et très étendue, se manifeste autour des plus petits ramuscules bronchovasculaires. Ce sont de petits nodules *lymphohistiocytaires*, se confondant à leur périphérie avec les cellules alvéolaires cubiques irritées et entassées les unes contre les autres. Il existe une *hyperplasie lymphoïde* considérable, avec de gros ganglions au niveau de la bronche souche, ces formations étant les unes déjà préexistantes, mais d'autres visiblement nées sur place sous l'influence de l'injection du Soludagénan.

La nécropsie du troisième rat, huit jours après l'injection, révèle un poumon droit d'aspect macroscopiquement normal. L'examen anatomopathologique montre que le lobe moyen tend à revenir à la normale. Le dessin alvéolaire est redevenu fin, irrégulier, sauf au voisinage de la bronche souche, autour de laquelle il reste des traces d'exocytose alvéolaire, une trame renforcée, infiltrée, ainsi que dans certaines zones juste sous-pleurales. La réaction lymphatique précédente s'estompe. Il existe une réaction pleurale bien localisée, semblant correspondre au traumatisme. Le lobe supérieur est plus irrité, mais déjà, sur la voie du retour à une structure alvéolaire normale. La poussée lymphatique a disparu dans le parenchyme mais elle persiste nettement autour de la bronche souche. Il subsiste, au centre du parenchyme, une congestion marquée mais visiblement en voie de régression. On note surtout la présence d'une cavité remplie d'hématies, de fibrine et de liquide

acidophile correspondant très vraisemblablement à l'injection du Soludagénan, et formant une poche bordée par une *coque essentiellement histiocyttaire*, avec participation de cellules de type lymphoïde, mais très peu de plasmocytes et aucun polynucléé. Pas de réaction fibreuse nette à ce stade; allure très torpide de l'inflammation qui borde la cavité. Sans transition, au-delà de cette barrière cellulaire, on retrouve des alvéoles normales, adossées à ce feutrage fibrino-cellulaire, riche en noyaux.

La congestion est très peu marquée autour de la poche, et il n'y a pas de réaction lymphoïde au voisinage immédiat. En somme, réaction locale beaucoup moins accusée que la réaction focale.

L'examen d'une masse fibreuse, prélevée à la partie supérieure du médiastin, montre qu'il s'agit de formations lymphoïdes ayant fortement réagi (adénite médiastinale actuellement torpide).

Vers le douzième jour, le poumon revient à la normale; seul persiste un « souvenir » lymphoganglionnaire encore perceptible sous formes de nodules lymphatiques de taille normale, surtout autour des petites bronches.

Au seizième jour, mêmes images, beaucoup plus discrètes.

Au vingt-quatrième jour, tout est rentré dans l'ordre. Poumon normal, au quarante-huitième jour, sans aucune trace d'offense du parenchyme.

En résumé, phase d'irritation brutale et de mobilisation histiocyttaire au niveau des alvéoles, par mise en état de défense de tout le poumon, avec maximum aux alentours du point d'inoculation. Dans les jours suivants, mise en jeu et développement de la réaction lymphatique qui passe par un maximum vers le quatrième jour. Ensuite, déclin progressif et lent de cette mobilisation lymphoïde qui s'estompe et disparaît vers le seizième jour.

CHAPITRE II

CREATION D'UN ABCES PULMONAIRE CHEZ L'ANIMAL

ETUDE DE SON EVOLUTION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les premiers essais portèrent d'abord sur des cobayes d'un poids moyen de 500 gr. Quatre de ces animaux, préparés par une injection intra-cardiaque de 1 cc. d'une émulsion du B. Anthrachoïdes (sporulé) reçurent, six heures après, une injection intrapulmonaire d'une quantité variable de culture des crachats du malade n° 3 (streptos anaérobies + anaérobies médicaux) et d'une quantité variable d'air. Les résultats ne furent pas très concluants.

Le cobaye n° 27, injecté avec 0,25 cc. d'émulsion + 1,75 d'air, a survécu à l'injection, mais, au bout d'une semaine, il présenta un amaigrissement net (75 gr.), qui se stabilisa par la suite. Il est sacrifié au vingt-quatrième jour. L'examen anatomo-pathologique du poumon droit montre de l'emphysème en certains points et de l'alvéolite catarrhale en d'autres, accompagné d'une *histiocytose* réactionnelle

sans aucune localisation, avec un début de réaction fibroblastique d'organisation.

Le cobaye n° 25, injecté avec 0,5 cc. d'émulsion + 1,5 cc. d'air, a présenté la même évolution clinique que le n° 27, mais plus accentuée (perte de poids = 215 gr.). Au vingt-quatrième jour, on lui injecte, par voie intrapulmonaire (à droite), 1/2 cc. de Soludagénan. Il meurt le soir même et l'autopsie ne peut montrer que des lésions banales d'œdème aigu réactionnel.

Le cobaye n° 26, injecté avec 0,5 cc. d'émulsion + 0,5 cc. d'air, a présenté d'abord un amaigrissement un peu moins marqué, que dans les deux cas précédents (30 gr.), puis une reprise qui lui fit dépasser de 90 gr. le poids normal. Il fut sacrifié au 43^e jour et l'examen anatomo-pathologique du poumon droit montre une réaction de caractère cicatriciel à tendance *lymphohistiocytaire*, sans localisation précise, surtout marquée au niveau du pédicule.

Quant au cobaye femelle n° 28, injectée avec 0,25 cc. d'émulsion et 0,75 cc. d'air, elle ne présenta aucune réaction particulière, mit bas un petit au 21^e jour et fut reléguée au 43^e.

De ces essais sur cobayes, on peut conclure que:

- 1° Les cobayes se prêtent très mal par leur petite taille à la création d'un abcès pulmonaire.
- 2° L'injection préparante de spores par voie veineuse qui devait, en bloquant les histiocytes, favoriser l'action des germes pathogènes et la création de l'abcès, *favorisa, au contraire, la défense du poumon* et ne permit pas d'obtenir une suppuration franche.

3° Enfin, seule, l'introduction d'une quantité d'air d'au moins 1,5 cc. a permis d'obtenir une évolution clinique et anatomo-pathologique intéressante.

Devant ce demi-échec, les essais furent alors pratiqués sur des lapins et, afin de déterminer dans le parenchyme une zone d'attribution devant permettre le développement des germes inoculés, les animaux reçurent, dans le poumon droit (4^e espace sur la ligne axillaire), 1 cc. du mélange suivant :

Sable stérile . .	0,10 gr.
Acide lactique.	0,25 gr.
et	0,65 cc. d'eau physiologique,

contenant en suspension, à 1 M^a au cc., les germes les plus souvent isolés des crachats des malades de nos observations 2 et 3: surtout streptos anaérobies, staphylos et B. coliformes. Avec la même seringue, et dans le même temps, on injecte, en outre, naseaux obturés et gueule fermée, 4 à 5 cc. d'air.

Huit lapins furent injectés dans ces conditions et cinq moururent dans des délais très courts. Sur ces cinq animaux (deux périrent aussitôt, l'un d'hémorragie foudroyante, par piqûre d'un gros vaisseau, l'autre d'œdème aigu. Les trois autres moururent l'un au bout de 18 heures, d'une pleuro-pneumonie massive suraiguë avec épanchement et évolution purulente; un autre, au troisième jour, d'une pneumonie également avec une *réaction histiocytaire générale* mais modérée; le troisième, enfin, au sixième jour, d'infection après un clocher thermique à 40°5. Chez ce dernier, l'autopsie montre des désions de type nettement gangréneux (médiastinite avec destruction du lobe supérieur droit, formant un magma gangréné, liquide pleural

et péricardique hémorragique). L'ensemencement des deux liquides donnent des streptos aéro et anaérobies.

Trois lapins sur huit (n° 10-13-8) survécurent assez longtemps pour être suivis cliniquement et radiologiquement, et seule, leur étude nous a apporté des résultats intéressants.

Le lapin n° 10 fut injecté le 6 août 1943, dans les conditions citées plus haut. Les germes viennent d'une culture des crachats du malade n° 2. L'évolution clinique fut des plus intéressantes. Le lendemain de l'injection, la température, qui était initialement de 39°5, s'élève légèrement aux environs de 40° et se maintient ainsi jusqu'au 17 avril, avec de nombreuses oscillations. Le 18, se produit une chute brutale à 38°5, puis la température s'élève de nouveau progressivement à partir du 19 (14^e jour), pour atteindre 41° le 23 avril; puis, brutalement, le 24, la courbe thermique s'effondre pour atteindre 38°2, le 25, et, le 27, l'animal est trouvé mort. Parallèlement à ces variations thermiques, l'animal a maigri progressivement depuis le jour de l'injection. Faisant 3 kgs au départ, il tomba, peu à peu, à 2 kgs 550 au 14^e jour, et, par la suite, la chute pondérale fut encore plus rapide. Deux radiographies ont été faites; l'une, le 12 avril (7^e jour), montra une opacification de la plage pulmonaire droite, au niveau des 4^e et 5^e espaces intercostaux. Sur la deuxième, faite le 17 (12^e jour), l'opacification s'est étendue à toute la moitié supérieure du champ pulmonaire droit.

L'autopsie montre (ce que laissait deviner la dernière radio), les deux lobes supérieurs du poumon droit fondus en une seule masse brunâtre très adhérente, difficile à disséquer. Le protocole d'anatomie pathologique, décrit des lésions chroniques ou subaiguës d'alvéolite et de réaction

interstitielle, à caractère *histiocytaire* très net. Ces lésions de fibrose plastique et d'infiltration sont de plus en plus fortes au fur et à mesure qu'on se rapproche du pédicule broncho-vasculaire et beaucoup plus marquées pour le lobe supérieur que pour l'inférieur. Il n'y a pas d'exsudation alvéolaire, mais un état cuboïde des cellules de revêtement, signant une irritation cellulaire. La réaction lymphoïde est nulle. Pas de germes nets après coloration au Gram. L'ensemencement du sang du cœur fut négatif (pas de septicémie).

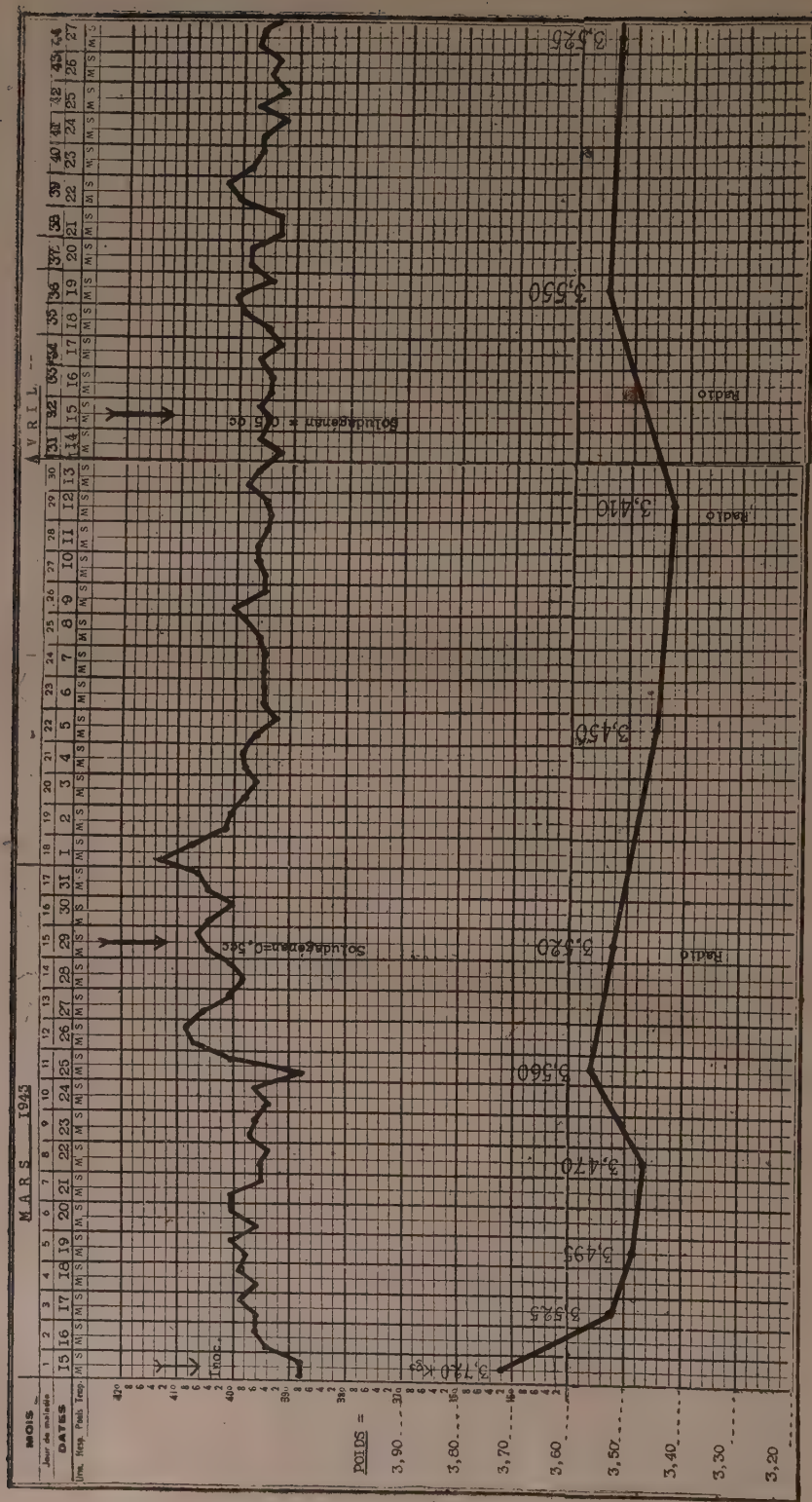
Le lapin n° 13 fut injecté le 9 juin 1943, avec des germes provenant également d'une culture des crachats du malade n° 2. Ce qui ressort, ici, de l'étude clinique, c'est la torpidité de l'évolution. L'animal mourut au 34^e jour de l'affection et, pendant tout ce temps, la température fut normale, aux alentours de 39°, tandis que l'amaigrissement se faisait lentement et modérément. Seule, la radio, faite sept jours après l'injection et montrant une opacité de toute la moitié supérieure du poumon droit, permet de juger de la réussite de l'expérience et de la gravité des lésions.

A l'autopsie, on trouve une grosse rétraction thoracique droite et tout le poumon droit est réduit à une vaste poche remplie par un liquide brun sale, sans odeur putride. Microscopiquement, le poumon droit est homogénéisé, hépatisé, mais le souvenir alvéolaire se devine encore. Les éléments cellulaires qui bourrent le tissu pulmonaire sont des *histiocytes* volumineux, à noyaux ovulaires, de morphologie un peu variable selon leur âge et leur désintégration, sous l'influence d'un processus évident de réaction à l'égard d'une irritation (plus que d'une inflammation chronique). Il y a, par contre, très peu de cellules rondes lymphocytaires et quelques rares polynucléés. Bien que de

nombreuses cellules soient en état de pycnose, on ne peut parler d'aspect nécrotique vrai. Le fond de congestion du réseau capillaire, permet de deviner la trame, tandis que la réaction fibroblastique de défense est nettement marquée. Un ensemençement du sang du cœur fut négatif, alors que celui du liquide pulmonaire donnait des staphylos et des chromogènes, mais, fait curieux, sans aucun des streptos anaérobies se trouvant dans la culture injectée.

Le lapin n° 8 est l'animal qui présente le plus d'intérêt, car, alors que les deux précédents furent abandonnés à leur sort, il fut, lui, traité à deux reprises par injection intrapulmonaire de 1/2 cc. de Soludagénan au 15^e et au 32^e jour, et s'il succomba tout de même, ce fût après une longue survie de 124 jours. Ce lapin, pesant 3 kg. 720, fut injecté, le 15 mars 1943, dans les mêmes conditions que les précédentes, mais les germes inoculés venaient des crachats du malade n° 3 et comprenaient surtout des streptos anaérobies et des staphylos. Dès le lendemain, la température tend à monter aux environs de 40° (voir courbe). Le 17, au 3^e jour, on note un amaigrissement de 195 gr., sans autres symptômes. La température est toujours à 40°. Le 19, nouvelle perte de poids de 30 gr., et, le 22, l'animal a perdu 250 gr. en huit jours.

Le 25 mars (11^e jour), la température s'élève brusquement jusqu'à 41°. Pendant les trois jours précédents, elle avait légèrement baissé à 39°5 et l'animal avait repris 90 gr. Le 29 (15^e jour), la température est toujours en plateau, aux environs de 41°, cependant que l'animal a reperdu 40 gr. Une radio pratiquée montre, semble-t-il, un abcès du lobe moyen parahilaire. On ponctionne alors, suivant les mêmes repères que l'inoculation, et on retire un peu de liquide qui, mis en culture, se montre stérile; on



LAPIN N°8 - Température et Poids -

injecte aussitôt 1/2 cc. de Soludagénan pur et l'injection est bien supportée.

Le 1^{er} avril, la température dépasse 41, mais, le lendemain, 2 avril, elle tombe brutalement à 40° et, les jours suivants, à 39°5, où elle se maintiendra jusqu'à la mort de l'animal. Mais, parallèlement à cette baisse thermique, la pesée traduit une baisse de poids et, le 12 avril, le lapin ne pèse plus que 3 kg. 410, soit 110 gr. perdus en quatorze jours. Une radio, faite ce jour-là, montre une densification importante non homogène de la moitié supérieure du poumon droit et une déviation du médiastin vers la gauche.

Le 15 avril, on fait une deuxième injection de 1/2 cc. de Soludagénan. Le 19 avril, *l'animal a repris* 140 gr., mais la radio, faite le 17, est *peu différente* de celle du 12. Le 27 avril, l'animal pèse 3 kg. 225 et se maintient par la suite à peu près à ce poids. Devant cette stabilité thermique et pondérale, on estime l'animal guéri par le Soludagénan, lorsque, brusquement, au mois de juin, il présente un amaigrissement progressif avec fonte du train postérieur. Une nouvelle radio, faite le 16 juin, montre un voile considérable de presque toute la hauteur du poumon droit, traduisant une extension des lésions. L'état de l'animal s'aggrave et, le 17 juillet, on le trouve mort.

A l'autopsie, on trouve des adhérences pleurales à droite et péricardiques, avec épanchements, et il existe un gros abcès pulmonaire droit à pus crémeux, blanc, visqueux, dont l'ensemencement montrera la présence de staphylos, à l'exclusion de tout anaérobie. La culture du sang du cœur se montre, là encore, négative.

A l'examen anatomo-pathologique, le poumon droit est homogénéisé, hépatisé et présente un type tout à fait re-

marquable de pneumonie, avec atélectasie complète. Sa structure est méconnaissable. Les grosses bronches, seules encore identifiables, sont bourrées de cellules. Partout, les alvéoles sont remplacées par un tassement extraordinaire de cellules proliférées, rattachables, par leur taille, leur noyau ovulaire régulier, à des *histiocytes* mobilisés. Ici encore, très peu de cellules lymphocytaires et quelques rares polynucléés. On devine en même temps une réaction de la trame, de type fibroblastique. Les lésions les plus marquées sont centrales et, au voisinage de la plèvre, épaissie et ponctuée d'éosinophiles, la densité cellulaire diminue nettement. Les bronches montrent encore un épithélium cylindrique assez bien conservé, mais, dans leur lumière, la densité cellulaire est encore plus forte; mais ce sont des cellules en pycnose, très altérées (fausses images de polynucléés, par fragments nucléaires). On remarque, enfin, des plages limitées, à tendance nécrotique et tout le fond de l'organe est congestif. Le poumon gauche montre des lésions banales, discrètes, d'irritation alvéolaire.

CHAPITRE III

INTERPRETATION DES RESULTATS CLINIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE CES EXPERIENCES

Si les expériences sur cobayes se sont montrées un peu décevantes pour les raisons que nous avons déjà exposées, l'expérimentation sur rats et celle sur lapins nous ont apporté des résultats intéressants.

Du point de vue clinique et anatomique, l'injection de Soludagénan en tissu pulmonaire sain chez le rat a simplement montré l'inocuité absolue du produit pour cet animal, puisque aucun n'a succombé (sauf un, mais pour toute autre raison), mais l'intérêt se porte surtout sur l'étude anatomo-pathologique. Dans l'expérimentation sur lapins, malgré une forte mortalité au départ, nous avons réussi, chez trois d'entre eux, à créer un abcès pulmonaire se présentant à l'autopsie chez les deux animaux non traités sous la forme d'une poche, véritable coque pulmonaire, adhérente au médiastin, remplie par un liquide brun sale, stérile dans un cas, contenant simplement des staphylocoques et des chromogènes dans l'autre, alors que l'émulsion injectée renfermait des streptocoques anaérobies très virulents,

ce qui tendrait à prouver que la mort ne survient pas en raison d'une détermination infectieuse, type pneumonie septique, par exemple.

Des trois éléments qui nous ont permis de suivre l'évolution clinique, l'un, la courbe thermique, n'a que peu de signification. Si, chez le lapin n° 10, la température a été le plus souvent en rapport avec la gravité de l'affection, par contre, chez le lapin n° 13, nous avons eu une évolution constamment apyrétique, malgré une image radiologique chargée et, en dépit de cette absence de fièvre, l'animal est mort au 34^e jour. Chez le lapin n° 8, traité par deux injections de Soludagénan, la lecture de la courbe fut encore plus trompeuse: la fièvre ne s'installa vraiment qu'au 11^e jour et la courbe thermique parut influencée par la première injection de sulfamide. Par contre, elle se maintint ensuite à un niveau normal, alors que l'état de l'animal s'aggravait considérablement.

Les radios successives, faites sur les cobayes et sur les lapins, permirent de juger de la réussite des abcès provoqués et, pour le cas particulier du lapin n° 8, elles auraient pu, par la stabilité des images et même leur tendance à l'extension, nous faire porter un pronostic sombre, malgré l'impression favorable apportée par la stabilité thermique et pondérable momentanée.

Par contre, la courbe pondérale paraît être le meilleur élément de jugement de l'évolution clinique. L'amaigrissement n'a manqué chez aucun des animaux (cobayes ou lapins), chez qui l'abcès avait réussi, et il a atteint 600 à 800 gr. pour des lapins de 2 kg. 5 à 3 kg. 5. Il a permis chez le lapin n° 8 de juger de l'influence de l'injection du Soludagénan. En effet, l'amaigrissement, jusque-là progressif, peu influencé, il faut le dire, par la première injec-

tion, s'arrêta dès la deuxième: l'animal reprit de l'appétit et même du poids. Malheureusement, cette amélioration clinique fut de courte durée. En fait, sous l'influence de l'injection intrapulmonaire de sulfapyridine, il y a stabilisation dans l'évolution, mise en jeu active des défenses de l'organisme, comme le prouve l'examen macroscopique (abcès à pus crémeux bien lié, épais, difficile à expulser) et microscopique du poumon, mais la guérison de lésions aussi étendues ne parvient pas à s'établir définitivement. L'évolution clinique et radiologique chez ce lapin est, en cela, exactement superposable à celle du malade n° 2, et, d'ailleurs, les deux nécropsies ont donné des résultats comparables.

Au point de vue anatomo-pathologique, ce qui domine avant tout dans les trois séries d'expériences entreprises, *c'est la façon constante de réagir du tissu pulmonaire*, soit à un agent pathogène, soit à un agent physique ou chimique irritant (comme le Soludagénan). Cette réaction se fait essentiellement sous la forme d'un afflux de cellules histiocytaires. R. Huguenin et J. Délarue, en 1929; Leuret et Caussimon, en 1933, avaient déjà remarqué cet appel histiocyttaire régulier au niveau de lésions irritatives du poumon de quelque origine qu'elles soient. Huguenin et Délarue ayant suivie chez le chien les différents stades des lésions alvéolaires produites par injection intratrachéale de carmin lithiné, remarquent que les réactions initiales de l'alvéole pulmonaire semblent *toujours identiques à elles-mêmes*. Cette réaction, pour eux, est interstitielle, la phagocytose du carmin se faisant dans les cloisons interalvéolaires par des macrophages qui tombent ensuite dans la cavité alvéolaire, d'où ils sont ensuite éliminés.

Leuret et Caussimon, pour éliminer, de leurs expériences,

ces, l'action phagocytaire des leucocytes, ont utilisé de grosses particules représentées par des grains de lycopode injectés par voie intraveineuse. Ces travaux, effectués sur le chien, ont montré qu'il se fait tout d'abord des embolies vasculaires, puis autour du grain de lycopode, encore situé dans le vaisseau, arrivent d'énormes cellules du type histiocytaire, formant bientôt une véritable gaine. On retrouve d'ailleurs ces cellules dans les régions voisines et dans les cloisons interalvéolaires, d'où elles semblent naître, d'après les deux auteurs. Il y a ensuite passage du grain, toujours entouré de sa gaine, du vaisseau dans la région interstitielle, sans que l'on observe au voisinage des lymphocytes ou des polynulcéaires. Dans un troisième temps, il existe une réaction interalvéolaire diffuse, toujours représentée par un afflux de cellules du type histiocytaire, bourrant littéralement les cordons alvéolaires. L'alvéole, elle-même, réagit et, en certains points, on trouve dans sa lumière des cellules géantes formées aux dépens des histiocytes. Dans toutes les expériences que nous rapportons, la réaction histiocytaire fut, ici aussi, précoce, diffuse, généralisée à tout le poumon et souvent accompagnée d'une réaction fibroblastique plus ou moins discrète.

Cette réaction réticulo-histiocytaire se retrouve d'ailleurs dans l'examen histologique du poumon de notre malade n° 2. Donc, l'ensemble de toutes ces expériences démontre bien que, quelle que soit la nature de corps qui l'attaque, le poumon sain réagit toujours d'une façon identique, par une réaction fibro-histiocytaire, sans intervention des polynulcéaires. Pour Leuret et Caussimon, pour Goyanès, de Madrid, les histiocytes viendraient uniquement des espaces interstitiels et seraient, en partie, d'origine extrapulmonaire.

D'après les images histologiques que nous avons pu observer, les histiocytes semblent venir non seulement des espaces interstitiels mais encore du revêtement même de l'alvéole. Les cellules de ce revêtement, dans le premier temps d'alvéolite catarrhale, prennent d'abord une forme cubique, puis s'arrondissent, leur noyau augmenté de volume, elles finissent par se détacher et prennent tout à fait l'apparence d'histiocytes, jouant aussitôt leur rôle de macrophages. Le rôle phagocytaire de ces éléments mobilisés semble devoir faire rattacher les cellules alvéolaires au grand système réticulo-histiocytaire, et ceci explique que le poumon réagisse toujours de façon univoque aux attaques extérieures; il s'agirait dans tous les cas de la réaction d'un même système, le système réticulo-histiocytaire du poumon.

Mais, autre fait important, l'examen du poumon de rat sain, injecté avec du Soludagénan montre, outre la réaction habituelle histiocytaire, une intense mobilisation lymphocytaire d'abord locale, puis focale, s'atténuant jusqu'à disparaître vers le 15^e jour. Nous n'avons pas retrouvé cette réaction sur le lapin mort au 124^e jour et traité par le Soludagénan, mais, par contre, elle existait dans le poumon du malade n° 2, sous forme d'adénite aiguë ou subaiguë des ganglions régionaux et des formations lymphoïdes voisines du parenchyme. Cette réaction manque complètement chez les animaux porteurs d'abcès, mais non traités par le sulfamide. Elle semble spécifique à l'introduction dans le parenchyme du Soludagénan.

A quoi peut-on l'attribuer? Il est bien difficile de le dire, mais on pourrait admettre qu'elle est due à la grande différence existant entre le pH des tissus et le pH du Soludagénan (fortement orienté vers l'alcalinité). Ce n'est là

qu'une hypothèse. Un seul fait subsiste, c'est que, lorsqu'on introduit localement dans le poumon du sulfamide soluble, celui-ci réagit d'une façon intense générale et la réaction est de type lympho-histiocytaire, accompagnée d'une réaction fibroblastique discrète. Il est un autre fait à noter, qu'avait déjà vu Leuret et Caussimon, c'est le petit nombre de polynucléaires présents dans les lésions pulmonaires suppuratives, l'apparence pyoïde des lésions étant due uniquement aux cellules histiocytaires.

CONCLUSION

De cette étude clinique et expérimentale, trop rapidement exposée et insuffisamment développée, que peut-on conclure et que peut-on attendre du traitement des abcès du poumon par ponctions-injections focales et injections intrabronchiques de sulfamide soluble?

Notre étude clinique, portant sur trois observations de valeur différente, nous permet de conclure que:

- 1° Chez des malades porteurs d'abcès pulmonaires chroniques, ayant dépassé la période médicale (allant, pour la majorité des auteurs, de six semaines à deux mois), la ponction, suivie d'injection de Soludagénan, soit pur, soit dilué au 1/3, a une heureuse influence sur l'évolution de l'abcès. Elle entraîne, dans tous les cas, après une sorte de vomique passagère, une diminution de l'expectoration et de la température, en même temps qu'un relèvement très net de l'état général du malade.

Le pus enfermé dans la poche devient stérile, sous l'influence à la fois de l'action bactériostatique et de la causticité du produit. La ponction, à condition de prendre quelques précautions opératoires, n'est peut-être pas aussi dangereuse que ce que l'on a bien voulu le dire, d'autant que notre méthode, s'adressant à des

abcès chroniques, risque de trouver une plèvre symphysée et ainsi se trouve écarté l'un des principaux risques, le pyopneumothorax.

- 2° Si un abcès est relativement récent, c'est-à-dire traité pendant cette période d'hésitation, allant approximativement du deuxième au quatrième mois, où l'on s'accroche encore à l'espoir d'éviter au malade l'intervention chirurgicale, ce traitement par injection focale de sulfamide, manœuvre peu offensante, amènera la guérison clinique et anatomique des lésions (cas n° 1).

Si l'abcès est plus ancien et plus diffus (pyosclérose de Coquelet), relevant avec certitude du traitement chirurgical, notre méthode déterminera une guérison clinique avec stabilisation anatomique, faisant peut-être espérer la guérison totale et permettant au moins d'éviter momentanément l'opération (cas n° 3). Sinon, elle entraînera dans l'état général du malade une amélioration telle que celui-ci pourra plus facilement affronter les redoutables dangers opératoires du traitement radical d'exérèse qu'est la lobectomie (cas n° 2).

- 3° On peut employer, à titre adjuvant, l'injection endobronchique de Soludagénan qui devient la seule méthode rationnelle d'apport de la sulfamide *in situ*, lorsque la ponction reste blanche ou que l'abcès est trop profond, juxta-hilaire.

Notre étude expérimentale démontre que:

- a) A toute agression, qu'elle soit physique, chimique ou microbienne, le poumon répond toujours d'emblée et d'une façon univoque, et cette réaction, qui intéresse l'organe *en entier*, est du type fibro-histiocytaire, sans

participation des polynucléaires. Ces histiocytes viennent, pour la plus grande partie, du revêtement alvéolaire, et ceci permet de penser que le poumon n'est qu'une simple lame du grand système réticulo-histiocytaire;

- b) L'injection de Soludagénan pur ou dilué dans un poumon sain est d'une inocuité absolue. Cette injection détermine une réaction lymphoïde (4 jours après l'injection chez le rat). Se surajoutant à la réaction histiocyttaire, elle est d'abord locale, puis focale, et s'estompe peu à peu jusqu'à disparaître au 24^e jour. Elle a peut-être son origine dans la grande alcalinité du Soludagénant;
- c) Les deux réactions ajoutent leurs effets pour produire une limitation du processus suppuratif et un comblement de la poche purulente, en même temps que s'exerce l'action bactériostatique du sulfamide. Cette enveloppe lympho-histiocytaire, jointe à la sclérose que l'on retrouve toujours plus ou moins accentuée, selon le type et l'ancienneté de la lésion, isole la lésion du parenchyme sain, et le sulfamide injecté agit en quelque sorte en vase clos. Or, ceci représente la meilleure condition de succès des sulfamides solubles, en réalisant la concentration maxima du produit d'où découle son action bactériostatique.

C'est ce qui se passe dans les pleurésies purulentes libres ou enkystées, qui sont, à l'heure actuelle, l'autre meilleure indication du sulfamide soluble.

EN RÉSUMÉ, si le petit nombre de cas observés ne permet pas de conclure d'une façon rigoureuse (seule, une statistique portant sur un grand nombre de cas traités par

notre procédé pourra juger la méthode dans l'avenir), cependant, notre étude, portant sur trois malades, a montré l'efficacité certaine dans ces trois cas du traitement préconisé. Elle permet de dire que les résultats seront d'autant meilleurs (rapidement obtenus et durables) que le traitement aura été plus précoce.

Dé toute façon, il est raisonnable de penser que l'on aurait intérêt à tenter cette application dans le traitement des abcès pulmonaires, vus immédiatement après la période médicale et avant toute intervention chirurgicale vraie, qui fera toujours courir beaucoup plus de risques au malade que la manœuvre, somme toute bénigne, que nous préconisons.

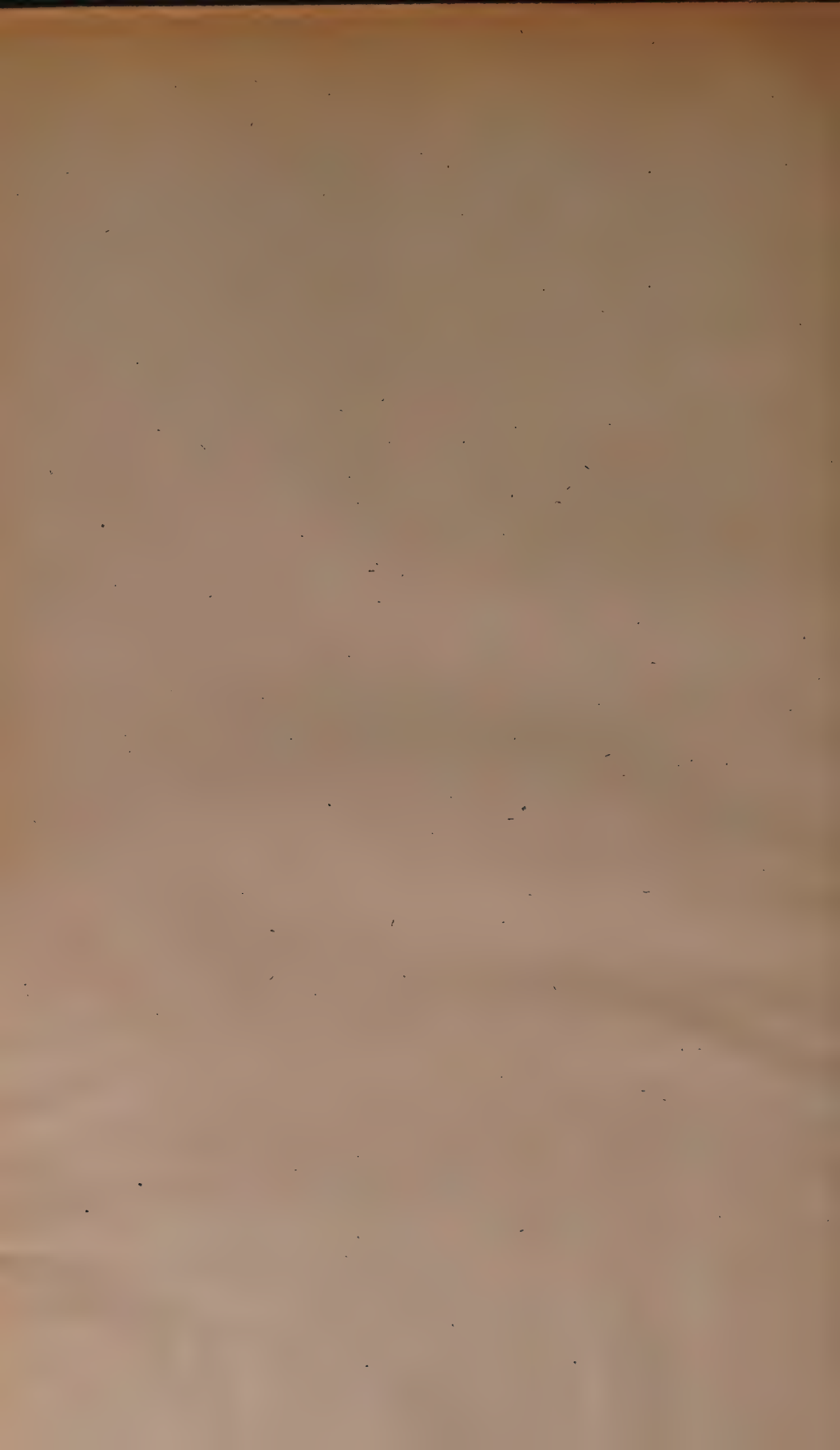
BIBLIOGRAPHIE

- BARGE et BOURGAIN. — *Rapport à l'Académie de Chirurgie*, 1943 (Rapporteur: M. Baumgartner).
- CAPUANI (G.-F.). — La cura dell'ascesso grangrenoso subacuto del polmone mediante iniezione intraparenchimatosa di tripaflavina (*Minerva Medica*, n° 5, du 4 fév. 1940).
- COQUELET. — Traitement opératoire des suppurations pulmonaires. La méthode de Graham, la cunéo réaction progressive. (*Arch. Franco-Belge de Chir.*, n° 4, avril 1929).
- CORNET (L.). — A propos du traitement médical des abcès du poulmon. Deux cas traités par ponction et injection *in loco* de bleu de méthylène (*Bull. et Mém. Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 1936, pp. 200-204).
- EDEL. — Le traitement local des infections suppurées du poulmon par les injections intrathoracique de néosalvarsan (*Med. Klin.*, 26 avril 1929).
- FONTAINE (B.-W.). — Abscess of the lung cured by injection gentian violet into the abscess cavity (*Memphis Med. J.*, 1924).
- GOYANÈS (J.). — Quelques aspects de la structure et de la répartition du système macrophagique dans le poulmon. (*Société Franç. d'hématologie*, 6 juillet 1936).
- HUGUENIN (R.) et DELARUE (J.). — Recherches expérimentales sur les réactions pathologiques initiales de l'alvéole pulmonaires (*Société d'Anatomie Paris*, 8-9 oct. 1929).
- JANBON (M.). — Sulfamidothérapie en vase clos (*Montpellier Médical*, 1943, n° 5, p. 458).
- KON (J.). — Pulmonary gangrene cured by intrapulmonar injection of novarsénobenzol (*Pediatrica Polska*, mai 1938).
- KINDBERG (Léon) et MONOD. — Les abcès du poulmon, 1932. Masson, édit., Paris.
- KINDBERG (Léon) et SOULAS. — Les méthodes bronchoscopiques dans le traitement des abcès du poulmon. (*Presse Médicale*, 22 nov. 1930).

- LEURET et CAUSSIMON. — Réaction du tissu pulmonaire à la pénétration des corps étrangers par voie sanguine (*Presse Médicale*, 1933, p. 754).
- MARTIN (H.). — Traitement des staphylococcies mineures par la méthode iodo-sulfamidienne (*Thèse Montpellier*, 1943).
- MOCCIA (G.). — Sulla cura chirurgica diretta dell'ascesso polmonare (*Arch. Ed. Atti, d. Soc. Ital. di Chir.*, 1938, pp. 818-826).
- MOUNIER-KUHN (P.). — Indications et contre-indications de la bronchoscopie médicale. (*Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 12 fév. 1935).
- PRUVOST et J. QUÉNU. — L'exploration des grands abcès pulm. par l'injection transpariétale de lipiodol (*Presse Médicale*, 2 oct. 1937). (*Académie de Chir.*, 13 oct. 1937).
- RIMBAUD (L.). — Pneumococcie pleuro-pulmonaire traitée par les sulfamides (*Montpellier Médical*, 1943, n° 2, p. 149).
- SANTY (P.) et BÉRARD. — Tumeurs végétantes endobronchiques guéries par pneumectomie totale (*Presse Médicale*, 21 nov. 1942).
- SERGEANT (E.) et KOURILSKY. — Indications thérapeutiques médicales et chirurgicales dans les abcès du poulmon (*XXII^e Congrès Français de Médecine*).
- SOULAS. — Le traitement bronchoscopique des abcès du poulmon (*Presse Médicale*, 13 mai 1936).
- STÉPANINI. — La ponction systématique dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des abcès du poulmon. (*Revue de Chirurgie*, nov. 1936, n° 9).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	11
PREMIÈRE PARTIE. — <i>Etude clinique</i>	15
CHAPITRE I. — Résultats de la sulfamidothérapie <i>per os</i>	15
— II. — 3 observations inédites	19
— III. — Interprétation des 3 observations présentées.	28
— IV. — Rappel historique.	32
— V. — Critiques de la Méthode	35
— VI. — Techniques de la ponction-injection	39
— VII. — La Bronchoscopothérapie	42
DEUXIÈME PARTIE. — <i>Etude expérimentale</i>	45
CHAPITRE I. — Réaction du tissu pulmonaire sain aux injections <i>in situ</i> de sulfamide soluble.	46
— II. — Création d'un abcès pulmonaire chez l'animal et étude de son évolution clinique et anatomopathologique.	50
— III. — Interprétation de ces expériences	59
CONCLUSION.	65
BIBLIOGRAPHIE.	69



S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Traitement des abcès du poumon
par injection in loco de sulfamide soluble (étude clinique et
expérimentales.)*

par Ernest IMBERT.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Professeur,
JANBON.

VU :

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 11 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

